Aus der Augenklinik der Universität Würzburg.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. F. Schieck.

# Ein Fall von Keratitis neuroparalytica im Anschluß an eine Embolie in einen Ast der arteria basilaris.

# Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

**Heinrich Kern**

aus Mittelstreu.

---

1937
J. V. Bauner's Buchdruckerei, Inh. Ludwig Bauner
Mellrichstadt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent:
Geheimrat Professor Dr. F. Schieck.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit!

# Ein Fall von Keratitis neuroparalytica im Anschluß an eine Embolie in einen Ast der arteria basilaris.

Im Gefolge von Leitungsstörungen im Verlaufe des Trigeminus und des Ganglion Gasseri treten in dem zentralen Bezirk der Hornhautoberfläche Substanzverluste auf, die mit einer Anästhesie der Membran einhergehen. Dieses Krankheitsbild ist unter dem Namen „Keratitis neuroparalytica" bekannt. Ueber die Entstehung der Keratitis neuroparalytica finden sich in der Literatur eine Reihe von Theorien, die später kurz angeführt werden.

## Zusammenhang von Trigeminus und Cornea.

Der Trigeminusstamm tritt mit zwei Wurzeln, einer kleineren vorderen (motorischen) und einer mächtigen hinteren (sensiblen) aus der Brücke aus. Eng aneinander geschmiegt passieren beide Teile die dura mater an der Spitze des Felsenbeins, seitlich vom n. abducens. Das dort liegende Ganglion Gasseri wird nur von der hinteren Wurzel gebildet, doch enthält diese wahrscheinlich nicht ausschließlich von den Trigeminuskernen entspringende Fasern, sondern bereits Zuschüsse, die anderen Gehirnregionen entstammen. Die motorische Wurzel zieht an der unteren Fläche des Ganglion Gasseri vorbei und nun erst wird der Nerv dreiteilig.

Sein erster Ast (ophthalmicus) führt sensible Fasern, mit denen er die Haut des Nasenrückens, des oberen Lides und der Stirn, ferner die **Hornhaut,** die Conjunktiva, sowie die Uvea und Partien der Nasenschleimhaut versorgt. Außer den sensiblen Nerven führt der Ramus ophthalmicus auch sympathische, die aus dem Plexus caroticus entstammen und ihn bis zum Ganglion ciliare begleiten. Dieses hat wiederum drei verschiedene Wurzelfasern. Die sensible Radix longa bringt im n. nasociliaris die Trigeminusfasern heran, die Radix sympathica sympathische und die Radix brevis Oculomotoriusfasern. Ob der Trigeminus außer seinen motorischen und sensiblen Fasern noch solche führt, die eine trophische Funktion ausüben, ist eine heute vielumstrittene Frage. Eigentlich steht nur die Tatsache fest, daß bei einer Leitungsstörung im ersten Ast des Trigeminus die Hornhautoberfläche gefühllos wird,

selbstverständlich als Ausfallsymptom der Nervenendigungen der sensiblen Ciliarnerven, die das Hornhautepithel und die nächste Nachbarschaft versorgen. Weiteres wissen wir nicht mit Bestimmtheit.

Die manigfältigen Theorien über die Entstehung der Keratitis neuroparalytica seien hier kurz zusammengefaßt erwähnt. **Magendie,** dem Verfechter der sogenannten **trophischen** Theorie, gebührt das Verdienst, als erster den Nerven so durchtrennt zu haben, daß die Versuchstiere noch am Leben blieben und so weiter beobachtet werden konnten. Da sich die Störung in dem normalen Verhalten der Cornea bald nach der Operation in ihren Anfängen zeigte, faßte er sie als den Folgezustand, der im Trigeminus verlaufenden trophischen Fasern auf. Magendie geht somit von der Voraussetzung aus, daß die Ciliarnerven, die in der Hornhaut endigen, einen bestimmten Einfluß auf die Ernährung ausüben.

Eine weitere Stütze findet die **trophische** Theorie in **Schöpfer,** der zum Beweis über trophoneurotische Steigerung des Cilienwachstums am erkrankten Auge berichtet, die nicht lokal bedingt ist, sondern den Ausdruck einer Allgemeinerkrankung oder trophischen Schädigung darstellt. Wilbrand und Behr halten diesen Zusammenhang für wahrscheinlich und zwar sind es nach ihrer Ansicht nicht eigentlich Faserelemente des Trigeminus selbst, sondern sympathische Nervenbahnen, die aus dem Plexus caroticus stammen und sich dem Trigeminus vor dem Ganglion Gasseri anschließen. Diese ihre Ansicht suchen sie mit dem Hinweis zu erhärten, daß nach ihren Bobachtungen eine Keratitis neuroparalytica nur bei Veränderung des Ganglion Gasseri selbst oder seltener auch des Ramus ophthalmicus mit Einschluß des Ganglion ciliare bemerkt worden ist, niemals dagegen, wenn die Lähmung des Trigeminus durch eine Störung im eigentlichen Kerngebiet bedingt war. Im Gegensatz hiezu vertraten **Samuel-Büttner** die sogenannte **traumatisch-trophische Theorie,** wonach eine Keratitis neuroparalytica erst dann ausbrechen kann, wenn zu der bereits durch die trophische Störung bedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Hornhaut erst ein zufälliges, wenn auch geringes Trauma hinzukommt. Auf einen solchen Zusammenhang hat Erwin Klauber an Hand eines Falles hingewiesen. Ein Patient litt seit neun Monaten an Trigeminusanästhesie und Sympathicusparese der linken Gesichtshälfte, die durch Verschluß der arteria cerebelli inferior zustande gekommen war. Dieser Zustand dauerte neun Monate lang, ohne Schaden für die Hornhaut, bis eine durch Calomeleinstäubung und internen Jodgebrauch bedingte Aetzwirkung eine in ihrer Verlaufsform typische Keratitis neuroparalytica auslöste. Zu diesem von Klauber veröffentlichten Fall nehmen Wilbrand und Behr Stellung und

halten ihn für eine basale Meningitis luetica. Behr führt ferner gegen die Beweiskraft der trophisch-traumatischen Theorie die Beobachtung jener Fälle ins Feld, in denen sich die Keratitis neuroparalytica trotz des Bestehens einer Ptosis gebildet hatte, die alle äußeren Schädlichkeiten von der Hornhaut fern gehalten hat. Die **mykotische** Theorie sieht in einer Infektion die Ursache. Dabei soll das Haften der Keime durch die Verdunstung der Tränenflüssigkeit und die Austrocknung der Hornhautoberfläche begünstigt werden. Die eventuell nachweisbaren Mikroorganismen sind indessen stets sekundär angesiedelt; liegt doch gerade das Wesen der Erkrankung darin, daß die Substanzdefekte jedes Hinweises einer eitrigen Einschmelzung des Gewebes zunächst ganz vermissen lassen. Die **xerotische** oder Verdunstungstheorie von **E. v. Hippel** legt der Austrocknung des Hornhautepithels die führende Rolle bei. Er kommt zu der Ansicht, daß die Verdunstung das Auftreten der Keratitis neuroparalytica herbeiführe. Das Ausbleiben der Entzündung in einigen Fällen hänge wahrscheinlich von stärkerer Sekretion der Augen, sowie von anderen die Verdunstung weniger begünstigenden Bedingungen ab. Die Vermutung Römers, daß die Areflexie der Hornhaut die Häufigkeit des Lidschlages verlangsame und so das Auge leichter den Schädlichkeiten der Außenwelt erliege, läßt sich jedoch ebenso wie die Verdunstungstheorie E. v. Hippels im Hinblick auf das bereits erwähnte Zusammentreffen einer Ptosis und Keratitis neuroparalytica nicht aufrecht erhalten. Seydel nimmt in seinem „Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica" als einen Hauptfaktor für das Zustandekommen eine vasomotorische Störung als Ausdruck einer Sympathicuslähmung an. Er betrachtet die Lähmung nicht als einzige Ursache, sondern sieht mit für die Entstehung die Anästhesie an und hält sie gerade für einen gleichbebeutenden, für das Zustandekommen der Veränderung unbedingt nötigen Faktor.

Zusammenfassend betrachtet kann über die Entstehungstheorien der Keratitis neuroparalytica gesagt werden, daß ihre Aetiologie nicht einheitlich ist. Maßnahmen, wie zum Beispiel das Vernähen der Lidspalte nach erfolgter Anästhesierung des Trigeminus haben sich als zwecklos erwiesen; denn auch nach einer solchen vorbeugenden Operation entwickelt sich die Hornhauterkrankung, als wenn nichts vorgenommen worden wäre. Es ist dies ein Beweis dafür, daß alle Erklärungsversuche der Entstehung des Leidens, die eine traumatische (tropisch-traumatische) Schädigung der gefühllos gewordenen Cornea oder eine primäre Infektion (mykotische Theorie) oder auch den verminderten Lidschlag (xerotische Theorie) anschuldigen, der Kritik nicht standhalten können. Die Ursache der Keratitis neuroparalytica ist eine vielseitige. Alle Leitungsstörungen im

Trigeminus können ursächlich wirken. Selten sind es Tumoren, die den Nerven komprimieren oder zerstören. Tabes, Polyneuritis, sowie Vergiftungen können ebenfalls den Nerven leitungsunfähig machen. Häufiger werden Schädelbasisfrakturen ätiologisch erwähnt, wobei gleichzeitige Abducenslähmung mit auftreten kann. Die meisten Fälle jedoch stehen mit operativen Eingriffen in Zusammenhang, die zur Beseitigung von Trigeminusneuraligien ausgeführt werden. Die Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri oder die Durchtrennung des Nerven, wie sie von den Chirurgen oft angewandt werden, gefährden die Hornhaut ganz besonders und mit ziemlicher Bestimmtheit sind Hornhautschädigungen die Folge. Deswegen ist seitens der Augenärzte die Forderung erhoben worden, die Alkoholinjektion möchte wieder aufgehoben werden. Meist ist die Störung im Gebiet des Trigeminus einseitig. So erklärt sich auch die Erkrankung nur eines Auges in der Mehrzahl der Fälle. Bei dem hier beobachteten Fall handelt es sich um eine einseitige Keratitis neuroparalytica und zwar des linken Auges.

## Vorgeschichte.

Der 34jährige Patient L. E. macht bei Befragen folgende Angaben: In der Familienanamnese ist nichts von Bedeutung. Als Kind hatte er Diphtherie. Mit 17 Jahren litt er an Gelenkrheumatismus. Sonst war er nie mehr krank. Anfangs März 1936 hat er sich bei beruflichen Arbeiten die Kuppe des linken Zeigefingers abgestanzt. Der Beginn seiner jetzigen Erkrankung geht zurück bis zum 4. April 1936. An diesem Morgen ging er noch völlig beschwerdefrei zur Arbeit. Gegen ½10 Uhr wurde er schwindlig, arbeitete jedoch noch bis $13^{20}$. In dieser Zeit vermehrte sich immer mehr das Gefühl wie „Trunkenheit", sodaß er schließlich seinen Arbeitsplatz verlassen mußte. Er ging nach Haus und legte sich zu Bett. In der Nacht mußte er mehrmals erbrechen. Seit 5. April früh bemerkte er dazu noch folgende Beschwerden: Unsicherer Gang, Schwindelgefühl, Doppeltsehen, häufigeres Erbrechen, Heiserkeit und erschwertes Schlucken. Die linke Gesichtshälfte war völlig gefühllos, in der Umgebung des linken Auges hatte er ein Gefühl des Geschwollenseins und Druck. Die Symptome von seiten des Auges und der linken Gesichtshälfte alarmierten den Patienten am meisten. Der zugezogene Arzt überwies ihn daher auf seinen Wunsch in die Augenklinik nach Würzburg. Da aber auf Grund des übrigen Krankheitsbildes — das angegebene Doppeltsehen erwies sich bei der Untersuchung als zerebral bedingt — nur eine Aufnahme in die neurologische Klinik in Frage kam, wurde der Patient nach dort verlegt.

## Befund der neurologischen Klinik am 8. April 1936.

34jähriger Mann, mittelgroß, mittlerer Ernährungszustand, Haut glatt, keine Oedeme, keine Exantheme.

**Augenbefund:**

Beiderseits volle Sehschärfe für Nähe und Ferne. Brechende Medien klar, rotatorischer Nystagmus nach links. Augenhintergrund o. B. Pupillen rund, rechts größer als links, beiderseits normale Reaktionen. Links angedeuteter „Horner". Kein zentrales Skotom, Gesichtsfeldaußengrenzen an normaler Stelle. Augenmuskeln bei äußerer Untersuchung frei und keine Lähmung. Das angegebene Doppeltsehen läßt sich durch eine eigentliche Muskellähmung nicht erklären, sondern ist, da der Abstand der beiden Doppelbilder sehr gering und dabei gleichbleibend ist, wohl auf eine zerebrale Schwäche zurückzuführen. Hornhautreflex rechts lebhaft, links etwas abgeschwächt. Lidschluß links herabgesetzt, linker Muskel steht etwas tiefer als der rechte.

## Sonstige Symptome von seiten des Nervensystems.

Beim Aufsitzen leichter Schwindel und Fallen nach links. Leichte Gaumensegelparese. Stimme heiser. Hals und Schulter frei. Zunge weicht leicht nach links ab. Bewegungsmaß und Kraftleistung an beiden oberen Extremitäten ohne Störung. Kein Tremor, keine Reflexdifferenzen, leichte Ataxie.

Beim Gang mit offenen Augen Abweichen nach links, mit geschlossenen Augen Gehen nicht möglich. Romberg'sches Phänomen positiv: Patient fällt sofort nach links.

Sensibilitätsstörung der ganzen rechten Körperhälfte und komplette Anästhesie des linken Trigeminusgebietes. Außer im linken Trigeminus immer leichtes Gefühl für Schmerz, Temperatur und Berührung. Die Schleimhaut im Mund und Rachen zeigt links herabgesetzte Empfindlichkeit. Untersuchung des Liquors ergibt keinen Anhaltspunkt für eine venerische Erkrankung, W. A. R. negativ.

Da der Patient in seiner Vorgeschichte früheren Rheumatismus angegeben hatte, wurde eine gründliche Untersuchung des Herzens vorgenommen und dabei folgender Befund erhoben.

**Herzbefund:**

Auskultatorisch: Systolisches Geräusch an der Herzspitze. (Mitralinsuffizienz).
Diastolisches Geräusch an der Herzbasis. (Aorteninsuffizienz).
Verstärkung des 2. P. T., die auf eine Stauung des Blutes in die Lungen hindeutet.

E. K. G. zeigt nichts Besonderes.

Röntgenaufnahme des Herzens ergibt eine wesentliche Verbreiterung nach links, keine wesentliche Verbreiterung nach rechts.

Blutdruck: R. R. 115/70 Hg.

Soweit der neurologische und der Herzbefund.

Es erhob sich nun die Frage, weshalb diese Nerven, die in ihrem Ursprung eng beieinander liegen, plötzlich in ihrer Funktion gestört sind. Auf Grund der krankhaften Symptome und der anamnestischen Angaben über das plötzliche Auftreten, sowie bei Berücksichtigung des früheren Gelenkrheumatismus und des jetzigen Herzbefundes, darf die Diagnose: „Embolie in einen Ast der arteria basilaris" als unbedingt sicher angenommen werden.

Als eine der Hauptursachen für die Bildung eines Thrombus sind Herzklappenfehler anzusehen. Diese Voraussetzung ist bei unserem Patienten in seinem kombinierten Herzvitium eindeutig gegeben. Der Verlauf ließe sich folgendermaßen erklären. Durch die Störung in der Blutzirkulation bildet sich an einer Klappe ein Thrombus. Dieser Blutpfropf wird losgerissen und über den arteriellen Kreislauf in die Blutbahn verschleppt. In unserem Falle bleibt der Thrombus in einem Ast der arteria basilaris liegen und führt so zum Verschluß dieser Arterie. Die Folge davon ist eine Ernährungsstörung im Sinne eines Erweichungsherdes, worauf das geschädigte Gebiet mit Ausfallserscheinungen reagiert.

## Verlauf.

10. April. Im Krankheitsbild hat sich bis jetzt nichts geändert.

15. April. Das linke Auge ist seit zwei Tagen ohne äußere Ursache etwas entzündet. Sonst ist im Befinden des Patienten keine Veränderung zu verzeichnen.

27. April. Die Entzündung des Auges ist stärker geworden, der Hornhautreflex fehlt. Der Patient wird zur fachärztlichen Untersuchung in die Augenklinik verbracht, wo folgender Befund erhoben wird.

## Ophthalmologischer Befund.

Rechtes Auge: reizfrei, unverändert.

Linkes Auge: stärker gemischt injiziert.
Hornhautsensibilität aufgehoben.
Cornea zeigt im unteren Abschnitt einen stecknadelkopfgroßen Fluoreszin positiven Epitheldefekt. Das

Parenchym darunter ist mäßig infiltriert, an der Rückseite starke Descemetfalten. Vordere Kammer trübe, ein Millimeter Hypopyon, Iris hyperämisch, Pupille mittelweit, reagiert deutlich konzentrisch auf Licht.

Es handelt sich daher um eine **Keratitis neuroparalytica mit sekundärer Infektion.**

Behandlung:

2mal täglich Einstreichen von Skopolamin-Scharlachrotsalbe und Schutzverband des Auges. Der Patient wird in die neurologische Klinik zurückgebracht.

5. Mai. Eine neuerliche Untersuchung stellt eine leichte Besserung fest. Die Stimme ist freier. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte kehrt ganz langsam zurück. Die Tast- und Schmerzempfindung auf der rechten Körperseite ist objektiv und subjektiv gebessert. Das Gehen ist sicherer als früher. Im linken Auge verspürt der Patient drückende Schmerzen. Die Eiteransammlung in der vorderen Kammer hat sich etwas vermehrt. Der Epitheldefekt hat sich auf der gleichen Höhe gehalten.

7. Mai. Das Hypopyon des linken Auges besteht weiterhin. Das Ulcus ist in Form und Größe unverändert.

15. Mai. Das Hypopyon ist zurückgegangen. Das Ulcus wird kleiner. Der Hornhautdefekt beginnt sich allmählich zu epithelisieren. Der Patient geht breitspurig, er hat das Gefühl nach links zu fallen.

22. Mai. Wesentliche Besserung des Auges. Das Ulcus hat sich weitgehend epithelisiert. Noch stecknadelkopfgroßes Infiltrat. Vordere Kammer makroskopisch klar.

Behandlung: 2mal täglich Einstreichen von Salbe und Verband.

28. Mai. Da sich das übrige Krankheitsbild so gebessert hat, daß eine Klinikbehandlung nicht mehr unbedingt nötig erscheint, wird der Patient entlassen und seinem Hausarzt zur weiteren Behandlung überwiesen. Die Symptome von seiten der Nerven sind ziemlich kompensiert, lediglich der n. recurrens zeigt noch eine deutliche Funktionsschwäche bei der Kehlkopfspiegelung.

28. Mai. **Befund der abschließenden Untersuchung in der Augenklinik.**

Rechtes Auge: Ohne Befund.

Linkes Auge: Bulbus immer noch, besonders im unteren Umfang, mäßig gemischt injiziert. Hornhaut: Sensibilität aufgehoben, Ulcus abgeheilt, kein Epitheldefekt mehr. Geschwürsgrund noch gering infiltriert. Im übrigen ist der Prozeß in Vernarbung begriffen. An der Hornhautrückfläche noch Deszemetfalten. Das Hypopyon besteht nicht mehr, das Kammerwasser ist noch leicht opaleszent. Iris ist hyperämisch, zeigt keine Lichtreaktionen.

20. Juni. Der Patient ist seit 4 Wochen zu Hause. Eine Nachfrage nach seinem Befinden ergibt die befriedigende Festellung, daß er seine frühere Arbeit bald wieder aufzunehmen imstande ist. An Stelle des früheren Augen-Ulcus ist eine leichte Trübung der Hornhaut als Rest der abgelaufenen Erkrankung übrig geblieben. Dieser Zustand stellt den gewöhnlichen Ausgang der Keratitis neuroparalytica dar. Wenn die sekundäre Infektion auch als Komplikation in dem sonst üblichen chronischen Verlauf zu bezeichnen ist, so war der Prozeß im übrigen normal und den sonstigen Beobachtungen dieses Leidens entsprechend.

*

Das vorher geschilderte Krankheitsbild des Nervensystems ist als sogenannter Wallenberg'scher Symptomenkomplex bekannt, eine Keratitis neuroparalytica ist jedoch dabei nicht erwähnt. Die Störung beruht auf einer akuten Schädigung seitlicher Teile der Medulla infolge Verschlusses der arteria cerebelli inferior, welche dieses Gebiet versorgt. Ein Verschluß dieses Gefäßes macht in der Medulla oblongata und der distalen Ponshälfte einen ischämischen Erweichungsherd, der auf Querschnitten ungefähr die zwischen der Olive und der Corpus restiforme gelegenen seitlichen Teile umfaßt, proximalwärts bis zum Facialisknie reicht und medialwärts sich fast paralell der Raphe abgrenzt. Dieser Fall bietet in seinem Beginn, Verlauf und Symptomen ein typisches Bild dieser Gruppe. Charakteristisch ist: Plötzliche Erkrankung mit Allge-

meinerscheinungen wie Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Erbrechen. Dann Sensibilitätsstörungen und Parästhesien der einen Gesichtshälfte mit mehr oder weniger Beteiligung der Schleimhäute und eine dissozierte Empfindungsstörung. Dieses Symptom der gekreuzten Sensibilitätsstörung ist das wichtigste und konstanteste. Meist kommen auf der Seite der Trigeminusstörung noch dazu: Paresen der Schling- und Kehlkopfmuskulatur, leichte Facialis- und Hypoglossusparese. Verengerung der Pupille und Lidspalte, Ataxie der Extremitäten mit ataktischem Gang und Neigung nach der Herdseite zu fallen. Dieses Zusammentreffen erklärt sich aus dem im Gebiete der Medulla oblongata zusammengelegenen Nervenkernen und -bahnen, bezeichnend für die Erweichungsherde bei Verschluß eines Basilarisastes.

Um nun besonders auf die Augensymptome einzugehen. Die Sensibilitätsstörung des Auges ist auf die Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und der Substantia gelatinosa, die in dem geschädigten Oblongatagebiete liegen, zurückzuführen. In den meisten Fällen des Wallenberg'schen Symptomenkomplexes wird die Sensibilitätsstörung am Auge ausdrücklich bemerkt, **doch wird das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica nicht erwähnt.**

Als Ursache für die Arterienerkrankung kommt bei den meist im vorgerückten Alter stehenden Personen gewöhnlich Atherosklerose in Betracht, bei jüngeren sind luetische Erkrankungen ätiologisch zu nennen. Was nun die Entstehung der Keratitis neuroparalytica in unserem Falle anlangt, so spricht vieles für die Annahme einer trophischen Störung infolge Embolie in einen Basilarisast, an der bei Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Befundes kein Zweifel bestehen dürfte.

Bei der Frage nach der Häufigkeit der Embolie in das Gebiet der arteria basilaris und ihrer Nebenäste muß erklärt werden, daß solche Fälle nur äußerst selten vorkommen. In der Literatur ist ein solches Vorkommnis mit anschließender Keratitis neuroparalytica bis jetzt nicht genannt. Weit zahlreicher sind die Störungen im Gebiete der inneren Kapsel und der arteria meningea medica. Dieses relativ späte Auftreten der Keratitis neuroparalytica nach längerem Bestehen der Hornhautanästhesie ist nichts Ungewöhnliches. In der Literatur sind Fälle bekannt, wo die Hornhaut erst nach Jahren erkrankte. Die Erklärung hiefür kann in erst allmählich fortschreitenden Prozessen gesucht werden, wie Narben oder Rückfälle. Im vorliegenden Falle, wo auf Grund genauer Beobachtung ein Fortschreiten des Erkrankungsprozesses im Nervensystem ausgeschlossen werden kann, muß man wohl das Hinzukommen einer anderen Schädigung als Auslösungsgrund annehmen und das ist die sekundäre Infektion.

## Zusammenfassung.

Der Patient L. E. litt seit 5. April an Trigeminusanästhesie und Sympathicusparese der linken Gesichtshälfte, sensibler Empfindungsstörung der rechten Körperhälfte infolge eines nicht fortschreitenden Erweichungsherdes der linken Medulla oblongata im Anschluß an eine Embolie in einen Ast der arteria basilaris. Am 27. April zeigte sich am linken Auge eine Keratitis neuroparalytica, nachdem eine sekundäre Infektion bei bestehender Hornhautanästhesie hinzugekommen war. Der vorher beschriebene Fall ist ein Beweis für akzidentelle Auslösung der Keratitis neuroparalytica. Der Satz Wilbrand-Saengers: daß klinisch von allen Stellen im Verlaufe des Nervwurzelkernapparates des Trigeminus aus bis jetzt durch Erkrankungsherde diese Hornhautschädigung hervorgerufen worden ist, findet im vorliegenden Falle eine Bestätigung und Ergänzung, da ja die Erkrankung auf eine umschriebene Läsion der spinalen Trigeminuswurzel zurückzuführen ist, im Gegensatz zu Karl Behr, der die Hornhauterkrankung ausschließlich bei peripheren Läsionen der Nervenbahn vom Ganglion Gasseri abwärts beobachtet hat.

---

Am Schluß der Arbeit spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schieck, für die Ueberlassung des Themas und für die bereitwillige Unterstützung meinen Dank aus.

# Literatur-Angabe.


Schieck-Brückner: Handbuch.

Münchner medizinische Wochenschrift, Januar 1936.

Wilbrand-Behr: Ergänzungsband zur Neurologie des Auges.

E. v. Hippel: Ueber die Aetiologie der Keratitis neuroparalytica, Graefes Archiv 35—1889.

Klauber: Beitrag zur Keratitis neuroparalytica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1929.

Seydel: Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica. Archiv der Ophthalmologie, Band 48.

Brauer: Zeitschrift für Augenheilkunde. L. II 1927.

# Lebenslauf.

Am 16. März 1910 wurde ich in Mittelstreu-Mainfranken als Sohn des Bäckermeisters Florian Kern und seiner Ehefrau Anastasia, geb. Volkmuth, geboren.

Nach 4 Jahren Volksschule besuchte ich 1921 das humanistische Gymnasium in Münnerstadt und legte dort im März 1930 die Reifeprüfung ab.

Nach dreisemestrigem Studium der Rechtswissenschaft in Würzburg und Wien belegte ich im Wintersemester 1931/32 Medizin in Würzburg. Im Wintersemester 1933/34 bestand ich nach 5 Semestern das medizinische Vorexamen. Im Sommersemester 1934 studierte ich an der Universität Rostock. Vom Herbst 1934 bis 1935 leistete ich freiwilligen Heeresdienst beim Reiterregiment 17 Bamberg. Im Wintersemester 1935/36 nahm ich mein Studium in Würzburg wieder auf und legte am 1. September 1937 daselbst mein medizinisches Staatsexamen ab.

---

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich außer der angegebenen Literatur keine fremden Hilfsmittel zur Abfassung vorliegender Arbeit benutzt habe.

**Heinrich Kern.**